

W 17 doświadczeniach, wykonanych na psach w narkozie pentotalowej, przeprowadzono eliminację wątroby z krążenia, przez całkowite lub częściowe podwiązanie jej naczyń przed wywołaniem wstrząsu barwikowego. W jednej grupie doświadczeń podwiązano żyłę bramną i tętnicę wątrobową celem niedopuszczenia przedostawania się ciał szokotwórczych z wątroby do krążenia. W niektórych doświadczeniach podwiązywano nadto tętnice zaopatrujące jelita. Również dla zapobieżenia zastojowi krwi w jelitach, w pewnych doświadczeniach łączono anastomozę v. portae z v. cava inferior.

W drugiej grupie doświadczeń podwiązywano samą żyłę bramną, lub razem z tętnicami krezkowymi, przy czym tętnica wątrobowa pozostawała drożną.

Wyniki otrzymane w pierwszej grupie doświadczeń wyłączenia wątroby przez podwiązywanie ż. wrotnej i t. wątrobowej dowodzą, że wstrzyknięcie dawki szokowej barwika nie wywołuje wstrząsu, o ile wątroba jest całkowicie wyeliminowana z krążenia.

Wyniki drugiej grupy doświadczeń wykazały, że choćby tylko częściowy kontakt tkanki wątrobowej z krwią wystarcza do powstawania wstrząsu.

Substancje wstrząsowe wytwarzają się więc w samej wątrobie.

Eliminacja naczyń jamy brzusznej nie chroni przed spadkiem ciśnienia we wstrząsie barwikowym, gdyż pozostałe naczynia rozszerzają się w dostateczny sposób. Wielkość ciśnienia nie ulega też zmianom.

E. CZARNECKI, J. KIERSZ i E. MIĘTKIEWSKI

O WPŁYWIE ANTISTINY NA WYSTĘPOWANIE I PRZEBIEG WSTRZĄSU BARWIKOWEGO

(Z Zakładu Fizjologii Akademii Medycznej w Poznaniu)

Rozważając wstrząsy różnego rodzaju dochodzi się do wniosku, że istotną ich przyczyną jest wyzwianie się w ustroju histaminy lub ciał do niej podobnych. Substancje znoszące działanie histaminy okazują się skutecznymi środkami w leczeniu

schorzeń alergicznych, względnie w zwalczaniu reakcji anafilaktycznych. Takim środkiem, mającym zastosowanie w terapii przeciwhistaminowej, jest antistina.

Dotychczasowe obserwacje wykazały, że istnieje duże podobieństwo objawów wstrząsu barwikowego, anafilaktycznego i histaminowego. Stąd wynikło zagadnienie wyjaśnienia mechanizmu wstrząsu barwikowego przez zastosowanie antistiny jako połączenia antyhistaminowego. W szczególności chodziło o wykazanie czy antistina w ogóle wpływa hamująco na wstrząs barwikowy, a jeżeli tak, to czy 0,05 g antistiny podane przed barwikiem zdoła wstrzymać wstrząs w zupełności, czy częściowo; czy przez zmianę czasu między wstrzyknięciem antistiny a wstrzyknięciem barwika można wpłynąć na wielkość wstrząsu i czy wstrzyknięcie antistiny w czasie spadku ciśnienia tętniczego zdoła je podnieść spowrotem, lub przyspieszyć czas trwania tego spadku.

W jednej grupie doświadczeń wstrzykiwano dożylnie 0,05 g antistiny, a następnie w okresie różnym dla poszczególnych doświadczeń, wynoszącym od 1 do 5 minut, wstrzykiwano błękit trypanu w dawce wstrząsowej.

W drugiej grupie doświadczeń podawano 0,05 g antistiny dopiero w okresie gwałtownego spadku ciśnienia.

Wyniki pierwszej grupy doświadczeń wykazują, że 0,05 g antistiny podanej dożylnie na 1 do 1,5 minuty przed wstrzyknięciem barwika, może zupełnie wstrzymać spadek ciśnienia oraz inne objawy wstrząsu. Natomiast w większości doświadczeń ta ilość antistiny podana w 1,5 do 4 minut przed barwikiem hamowała wstrząs tylko częściowo.

Jeżeli wstrzykiwano błękit trypanu po 5 minutach od chwili podania antistiny wówczas spadek ciśnienia i nasilenie wstrząsu były podobne do doświadczeń kontrolnych, tylko występowały w czasie późniejszym.

Widocznie czas upływający od podania antistiny do chwili wstrzyknięcia barwnika jest decydujący przy tych samych ilościach antistiny.

W drugiej grupie doświadczeń wykazano, że wstrzyknięcie antistiny w momencie najgłębszego spadku ciśnienia nie wpływa na podniesienie ciśnienia do poziomu istniejącego

przed wstrząsem, ale ten czas powrotu do ciśnienia prawidłowego zostaje znacznie przyspieszony.

Z doświadczeń tych wynika, że mechanizm wstrząsu barwikowego musi się opierać na wyzwaniu histaminy lub ciał histaminopodobnych, uwalnianych do krwiobiegu.

W. HOŁOBUT i R. KORDECKI.

DOŚWIADCZENIA NAD DEPRESYJNYM ODRUCHEM Z OSKRZELI PŁUCNYCH.

(Z Zakładu Fizjologii Akademii Medycznej w Lublinie).

Autorzy opisują mało dotąd znany odruch depresyjny pochodzenia oskrzelowego. Doświadczenia przeprowadzono na psach uśpionych wodnikiem chloralu. Bezpośrednie drażnienie błony śluzowej oskrzeli drugiego rzędu prądem indukcyjnym powodowało stale spadek ciśnienia zapisywanego w tętnicy szyjnej, wynoszący od 50 do 90% z równoczesnym zwolnieniem tętna. Podrażnienie termiczne wywołane nagłym ochłodzeniem przez wrzucenie kuleczki lodu do oskrzela sprowadzało również spadek ciśnienia tętniczego i zwolnienie tętna, jakkolwiek w nieco mniejszych wielkościach. W niektórych doświadczeniach zapisywane ponadto równocześnie ciśnienie w tętnicy płucnej obniżało się równolegle ze spadkiem ciśnienia tętniczego krążenia dużego.

Po przecięciu obu nerwów błędnych, lub po ich napojeniu roztworem nowokainy, a także po zastosowaniu inhalacji roztworu atropiny — drażnienie oskrzela nie wywoływało nigdy uprzednio obserwowanego spadku ciśnienia tętniczego, ani częstotści skurczów serca.

Wyniki doświadczeń pozwalają ujawnić mało dotąd znany odruch depresyjny wywołany z receptorów prawdopodobnie czuciowych i autonomicznych błony śluzowej oskrzeli, zachodzący za pośrednictwem nerwu błędnego. Wykrycie dośrodkowych dróg tego odruchu wymaga jeszcze dalszych doświadczeń. Autorzy podkreślają duże znaczenie odruchu depresyjnego z oskrzeli, zarówno w schorzeniach narządu oddechowego jak i w rozwijającej się coraz więcej w ostatnich latach chi-